

## 11 artículo

Joan Miquel Nolla [Buscar autor en Medline]



### Osteoporosis

Ver resumen y puntos clave

Ver texto completo

Volver al sumario

### Texto completo

El hueso, con la finalidad de evitar la aparición de lesiones por fatiga y de mantener una estructura que permita la adaptación a las tensiones mecánicas, se somete a una renovación constante. Este fenómeno se denomina remodelación ósea<sup>1-3</sup>, y se lleva a cabo a partir de la actuación coordinada, en el tiempo y en el espacio, de los osteoclastos (que destruyen hueso) y de los osteoblastos (que lo reponen).

La remodelación ósea está sometida a complejos factores reguladores<sup>4</sup> (tablas 1, 2 y 3) que mantienen un equilibrio entre la destrucción y la formación de tejido. El efector final de la gran mayoría de los mecanismos reguladores es el sistema constituido por la osteoprotegerina y el RANKL (ligando del receptor activador del factor nuclear kappa-B)<sup>5,6</sup> (tabla 4). La osteoprotegerina es una glicoproteína producida por los osteoblastos y las células estromales, cuya función principal es la de estimular la apoptosis de los osteoclastos y bloquear su formación y activación. El RANKL, producido también por los osteoblastos, tiene funciones antagónicas a las de la osteoprotegerina, es decir, inhibe la apoptosis de los osteoclastos y estimula su formación y activación, al unirse a los preosteoclastos mediante un receptor denominado RANK.

Mediada la vida, la dinámica de equilibrio se altera y la destrucción ósea priva sobre la formación. Progresivamente va conformándose un hueso frágil que propende a la fractura: el hueso osteoporótico.

#### Definición de osteoporosis. Etiopatogenia de la fractura osteoporótica.

Clásicamente, la osteoporosis se ha definido<sup>7</sup> como *una enfermedad esquelética sistémica caracterizada por una masa ósea baja y por el deterioro microarquitectónico del tejido óseo, con un aumento en la fragilidad del hueso que determina una susceptibilidad al riesgo de fractura*.

En la actualidad, la osteoporosis se define<sup>8</sup> como *un trastorno esquelético caracterizado por un compromiso de la resistencia ósea, que predispone a un mayor riesgo de fractura*. La resistencia refleja la integración de la masa ósea y de la calidad del hueso.

Ambas definiciones resaltan que en la osteoporosis existe un hueso frágil que propende a la fractura. La definición que rige en la actualidad explicita que la masa ósea no constituye el único factor determinante de la complicación fractuaria; la calidad del hueso juega también un papel relevante.

La masa ósea (densidad mineral ósea) explica alrededor del 70% de la resistencia del hueso. Es un factor que se puede evaluar de forma objetiva. Está perfectamente establecido que a medida que disminuye la masa ósea aumenta el riesgo de fractura<sup>9</sup>.

Conceptualmente, la densidad mineral ósea que posee una persona en un momento determinado depende por una parte de la que consiguió al completar su desarrollo y por otro de las pérdidas que sufrió posteriormente como consecuencia del efecto de la edad, de la privación hormonal y de la presencia de determinados factores circunstanciales.

El pico de masa ósea, es decir, el máximo capital óseo, se alcanza en la tercera década de la vida y es superior en los hombres. A partir de la cuarta década, y como fenómeno asociado al envejecimiento, se instaura de forma progresiva una pérdida de masa ósea como resultado de la existencia de un aumento del recambio óseo y de un balance negativo en las unidades de remodelación. En las mujeres, la pérdida por privación hormonal es especialmente intensa en los años inmediatamente posteriores a la menopausia.

### bibliografía

1. González Macías J, Serrano Figueras S. Tejido óseo. En: Rozman C, ed. Medicina Interna. Madrid, Elsevier, 2004; 1064-1068.

2. Mundy GR. Bone remodelling. En: Favus MJ, ed. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Filadelfia, Lippincot Williams Wilkins, 1999; 30 - 38.

3. Fiter Aresté J, Nolla Solé JM. Bases biológicas del metabolismo óseo. En: Sociedad Española de Reumatología. Manual de enfermedades reumáticas. Madrid, Editorial Médica Panamericana, 2000; 31 - 35.

4. Manolagas SC, Jilka RL. Bone marrow, cytokines and bone remodelling. Emerging insights into the pathophysiology of osteoporosis. N Engl J Med 1995; 332: 305 - 306.

5. Hofbauer LC, Khosla S, Dunstan C, Lacey DL, Boyle WJ, Riggs BL. The roles of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in the paracrine regulation of bone resorption. J Bone Miner Res 2000; 15: 2 - 12.

Ver más

### enlaces

No hay enlaces de interés



El pico de masa ósea es quizás el condicionante más importante de la salud esquelética del resto de la vida. En el determinismo del pico de masa ósea juegan un papel predominante los factores genéticos<sup>10</sup>; en menor medida, también influyen factores nutricionales, esencialmente la ingesta de calcio, factores hormonales (pubertad, insuficiencias gonadales) y el grado de ejercicio físico. Se estima que los factores genéticos explican entre un 60% y un 80% de la variabilidad del pico de masa ósea entre individuos.



La pérdida ósea relacionada con la edad<sup>11</sup> se relaciona con el descenso de factores de crecimiento (IGF-I) y, fundamentalmente, con el aumento de la secreción de PTH que se observa en el envejecimiento. Este aumento se produce fundamentalmente por la disminución progresiva de los valores de la 25-OH-vitamina D y de 1-25-OH-vitamina D que acontece con la edad.

La capacidad de la piel de sintetizar vitamina D disminuye en la senectud y, además, los ancianos tienen una menor exposición solar que las personas jóvenes, en tanto que están afectados de enfermedades crónicas que aumentan la nosocomialidad. Por otro lado, con la edad, la capacidad del riñón de sintetizar 1-25-OH- vitamina D disminuye.

El déficit de 1-25-OH-vitamina D comporta una disminución de la absorción intestinal de calcio; ésta también se ve dificultada por cambios en la mucosa intestinal. La hipocalcemia resultante estimula la producción de PTH. En la génesis de la hipocalcemia juegan también un papel, aunque mucho menos relevante, las carencias nutricionales de los ancianos y el incremento de las pérdidas tubulares de calcio que se produce en la senectud. La inmovilidad propia del paciente de edad avanzada, también ejerce un efecto nocivo sobre el hueso.

El hipoestronismo<sup>12,13</sup> es el principal determinante de la pérdida ósea por privación hormonal, tanto en las mujeres como, al parecer, en los varones. Existen receptores específicos para los estrógenos en los osteoblastos y en los osteoclastos. Los estrógenos promueven la apoptosis de los osteoclastos y son capaces de disminuir las síntesis de citocinas, como la IL1, la IL6 o el TNF $\alpha$ , y de prostaglandinas, lo que inhibiría la resorción ósea, y de aumentar la síntesis de factores locales estimuladores de la formación ósea como el IGF-I y el TGF- $\beta$ . Por otro lado, parece demostrado que los estrógenos favorecen la absorción intestinal de calcio y disminuyen su eliminación renal.

En cuanto a los factores circunstanciales o extrínsecos fundamentalmente cabe considerar los expuestos en la **tabla 5**.

Cuando la importancia de un factor extrínseco, en especial una enfermedad, un fármaco o un tóxico, es muy grande, se tiende a utilizar el término *osteoporosis secundaria*<sup>14</sup>. Se trata de un término sancionado por el uso pero un tanto equívoco, ya que implícitamente se minimiza la importancia de los factores intrínsecos. Al establecer una aproximación a la etiopatogenia de la pérdida ósea de un individuo determinado es necesario mantener una mentalidad abierta; los factores intrínsecos (pico de masa ósea alcanzado, pérdidas por edad y privación hormonal) no pueden obviarse por muy evidente que sea la presencia de un factor extrínseco (noxa) productor de pérdida ósea. Cabe considerar que en ocasiones los factores intrínsecos tienen un mayor peso sobre el determinismo de la densidad mineral ósea que el factor extrínseco causante del problema; además, los factores intrínsecos pueden modular la intensidad y el efecto osteopenizante de la noxa.

La calidad ósea<sup>15-17</sup> hace referencia a aquellos factores esqueléticos diferentes de la masa ósea que también intervienen en la génesis de la fractura osteoporótica. Así, en este concepto se incluyen la geometría (longitud y angulación del cuello femoral) y la microarquitectura del hueso (porosidad cortical, desconexión entre las trabéculas, anomalías en el colágeno de la matriz), el grado de remodelación, el daño acumulado (microfracturas por fatiga) y la mineralización. La importancia de todos estos factores en el determinismo de la resistencia ósea está fuera de toda duda. No obstante, a diferencia de lo que ocurre con la densidad mineral ósea, la calidad del hueso no puede evaluarse de forma objetiva en práctica asistencial.

En la génesis de las fracturas de cadera y de antebrazo distal, además de la densidad mineral ósea y de la calidad del hueso, tiene gran importancia un factor extraesquelético, el riesgo de caída.

### **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la osteoporosis son consecuencia de las fracturas. Las fracturas osteoporóticas por excelencia son la vertebral, la de cadera y la distal de antebrazo.

### **Fractura vertebral**

La fractura vertebral<sup>18-21</sup> determina un dolor agudo, extraordinariamente intenso, que aparece tras un esfuerzo leve (carga de un peso moderado) o un traumatismo mínimo (acceso tusígeno, apoyo directo sobre una superficie dura) e incluso espontáneamente.

El paciente presenta una contractura refleja de la musculatura paravertebral, que impide la realización de las maniobras de flexión o de rotación de la columna, y una acentuada impotencia funcional. La presencia de manifestaciones neurológicas (radiculopatía, compresión medular) constituye una circunstancia muy poco habitual. Excepcionalmente pueden observarse manifestaciones viscerales como íleo paralítico o retención urinaria.

La crisis álgica suele durar de dos a tres semanas. La intensidad del dolor va disminuyendo de forma progresiva en el transcurso de los tres meses siguientes; la remisión puede ser total o parcial.

Se estima que la frecuencia de las fracturas múltiples es aproximadamente la mitad que la de las fracturas únicas; las zonas de máxima incidencia son D7-D9 y D12-L2.

Ocasionalmente, una fractura vertebral puede aparecer sin que el paciente perciba ningún síntoma o bien puede causar una molestia que no sea lo suficientemente intensa como para demandar asistencia. Algunos autores consideran que esta circunstancia se produce hasta en dos tercios de los casos. Se asume que la ausencia de dolor o su baja intensidad es consecuencia de la instauración lenta del proceso.

La disminución de la talla (hasta 10 cm) y la limitación de la movilidad raquídea son, junto con la deformidad de la columna (cifosis dorsal e hiperlordosis lumbar) y la alteración de la estática, las secuelas más habituales de las fracturas vertebrales. Con relativa frecuencia se observan también manifestaciones abdominales (distensión, sensación de plenitud o constipación).

La alteración de la estática puede causar un dolor de naturaleza mecánica, que probablemente es consecuencia de la sobrecarga o la distensión a que están sometidos los ligamentos, los discos y las articulaciones interapofisarias; es frecuente el hallazgo de puntos dolorosos a la presión de las apófisis espinosas. En ocasiones el paciente refiere también un dolor sordo y profundo, localizado en las fosas ilíacas y en los flancos, que es consecuencia del roce de la arcada costal con la pelvis; conocer esta posibilidad ahorra la práctica de exploraciones complementarias encaminadas a descartar la existencia de patología intestinal o renal. En casos de afección intensa puede constatar disnea por alteración de la movilidad de la caja torácica.

Cabe considerar que la osteoporosis no es la única causa de fractura vertebral. Siempre deberá practicarse un ejercicio de diagnóstico diferencial con las fracturas de naturaleza traumática, infecciosa, metabólica (osteomalacia, hiperparatiroidismo) y neoplásica. En la **tabla 6** se exponen los datos clínicos que deben hacer sospechar que una fractura vertebral es de etiología neoplásica<sup>22</sup>.

### **Fractura de cadera**

Se consideran fracturas de cadera (fracturas de la extremidad proximal del fémur), todas aquellas que se producen desde la cabeza del fémur hasta aproximadamente 5 cm distalmente al trocánter menor<sup>23</sup>. Se consideran de naturaleza osteoporótica las fracturas de cadera que se producen tras un traumatismo de baja energía (caída desde la posición de bipedestación). Las fracturas que aparecen tras traumatismos de alta energía (accidentes de tráfico, precipitación) o de forma espontánea (fracturas patológicas, consecuencia, habitualmente, de una infiltración neoplásica del tejido óseo) se asume que no están relacionadas con la enfermedad osteoporótica.

En virtud de su localización se distinguen dos tipos de fracturas de cadera, las intracapsulares y las extracapsulares (intertrocantéreas)<sup>23-27</sup>. Las fracturas intracapsulares se denominan también fracturas cervicales, fracturas de cuello femoral, fracturas transcervicales o fracturas mediales. Se localizan por dentro de la cápsula de la articulación de la cadera, que se inserta por encima del trocánter menor y del trocánter mayor. El trazo de fractura independiza un fragmento óseo proximal, constituido por la cabeza y una extensión mayor o menor del cuello, que queda unido sólo por la acción del ligamento redondo y que puede girar libremente dentro de la articulación. En las fracturas extracapsulares el trazo de fractura pasa entre el trocánter mayor y el trocánter menor. Se les denomina también, fracturas pertrocantéreas, fracturas trocantéreas y fracturas del macizo trocantéreo. Las manifestaciones clínicas dependen en gran medida del tipo de fractura

En las fracturas intracapsulares no desplazadas el paciente experimenta un dolor moderado en la región inguinal o en la cara anteromedial del tercio medio del muslo, acompañado de una claudicación a la marcha más o menos acentuada. No se observan deformidades a la exploración física; el movimiento de la articulación de la cadera está algo limitado y acentúa el cuadro álgico. La percusión sobre el trocánter mayor es especialmente dolorosa.

En las fracturas intracapsulares desplazadas se manifiestan en forma de dolor intenso e impotencia funcional muy acentuada. La exploración pone de manifiesto una actitud del miembro inferior en rotación externa y abducción; se produce un acortamiento del

miembro.

En las fracturas intertrocanteréas el paciente experimenta un dolor muy intenso en la región de la cadera e impotencia funcional absoluta en el miembro inferior, que se encuentra acortado en abducción y sobre todo en rotación externa, que puede llegar hasta los 90%.

### **Fractura de antebrazo distal**

Con este término se hace referencia a las fracturas de la extremidad distal del radio que son aquellas cuyo trazo se localiza a menos de 3 cm de la articulación radiocarpiana<sup>28,29</sup>. La fractura distal de antebrazo de naturaleza osteoporótica se produce por la conjunción de dos mecanismos etiopatogénicos, la existencia de una densidad mineral ósea baja y la presencia de un traumatismo de baja intensidad (caída sobre la mano desde la posición de bipedestación).

La fractura distal de antebrazo debe sospecharse en toda persona que tras una caída sobre la mano refiera dolor en la región de la muñeca con impotencia funcional. La exploración física pone de manifiesto tumefacción, dolor selectivo a la presión, y una deformidad más o menos acusada, que adopta una disposición en "dorso de tenedor" o "bayoneta" en las fracturas de Colles (desplazamiento dorsal y radial del fragmento distal) y en "pala de jardinero" en las de Goyrand- Smith (desplazamiento volar o palmar del fragmento distal); la movilidad de la muñeca está claramente limitada.

Se estima que entre un 30% y un 35% de los pacientes presentan algún tipo de complicación o de secuela (síndrome del túnel carpiano, distrofia simpática refleja, patología tendinosa y consolidaciones anómalas con artrosis secundaria)<sup>28,29</sup>.

### **Diagnóstico**

Si bien el diagnóstico operativo de osteoporosis se establece a partir de la práctica de un estudio densitométrico, otras exploraciones complementarias como la radiología y las pruebas analíticas también son necesarias en el abordaje del paciente que presenta pérdida ósea. La práctica de una biopsia ósea ha quedado relegada, en cambio a estudios de investigación.

### **Técnicas de densitometría ósea.**

Existe un amplio consenso acerca de que la absorciometría fotónica dual de fuente radiológica (DXA) es la mejor técnica para evaluar el estado de la densidad mineral ósea<sup>30,31</sup>. La fuente es estable, la exactitud y la precisión son elevadas y la resolución de la imagen es adecuada.

La tomografía cuantitativa apenas se utiliza en práctica asistencial como técnica de evaluación de la masa ósea. Los ultrasonidos, en cambio, están adquiriendo un protagonismo cada vez mayor.

#### *Absorciometría fotónica dual de fuente radiológica*

El principio físico fundamental<sup>32</sup> en que se basa la DXA es la medición de la transmisión de rayos X con energías fotónicas altas y bajas a través de la zona a explorar. Puesto que la atenuación de los rayos X depende de la estructura que atraviesan y de la energía de los fotones, la medición de los factores de transmisión en dos energías diferentes permite determinar las densidades del hueso y del tejido blando. La dosis radiológica que recibe el paciente es muy baja.

Con la DXA es posible analizar cualquier región anatómica o el esqueleto en su totalidad. Se conoce que la evaluación de la densidad mineral ósea de una zona determinada es la mejor forma de predecir el riesgo de fractura en esa región concreta<sup>33</sup>. Dado que las fracturas vertebrales y femorales son las que causan una mayor morbilidad, en práctica asistencial se estudian la columna vertebral y el fémur proximal (DXA *centrales*).

En la columna lumbar la zona que debe evaluarse es L1 - L4<sup>34</sup>. Se excluyen del análisis las vértebras con cambios estructurales o las que se ven afectas por artefactos. Se analizan tres vértebras si no pueden incluirse cuatro, e incluso dos si tres no son evaluables. No pueden establecerse consideraciones diagnósticas a partir del análisis de una sola vértebra.

En la proyección posteroanterior se evalúa no sólo el cuerpo vertebral, sino también los procesos posteriores, constituidos fundamentalmente por hueso cortical. La fiabilidad puede estar influenciada por diversos factores como son la presencia de calcificaciones vasculares o de una artrosis relevante. En un intento de superar estas limitaciones surgió la proyección lateral. No obstante, hoy por hoy, la mayoría de las Unidades de Densitometría siguen utilizando la proyección posteroanterior. La *International Society for Clinical Densitometry*<sup>34</sup>, considera que la proyección lateral no debe utilizarse para establecer un diagnóstico, si bien podría jugar algún papel en la monitorización de la densidad mineral

ósea.

En el fémur proximal, se evalúa el cuello, el trocánter, el triángulo de Ward y el área total. El triángulo de Ward no debe utilizarse con fines diagnósticos.

Sistemáticamente debe analizarse la columna lumbar y el fémur proximal en todos los pacientes. Para establecer el diagnóstico se considerará el valor más bajo de densidad mineral ósea en columna, cuello femoral y cadera total.

Los resultados, tanto en columna vertebral como en fémur proximal, se expresan como densidad de área, es decir en gramos de mineral óseo por área proyectada (g/cm<sup>2</sup>). El valor absoluto de densidad mineral ósea que proporciona la densitometría es poco operativo; es más útil establecer referencias respecto a grupos poblacionales. Así, los resultados se expresan como número de desviaciones estándares (DE) respecto a los valores medios de la población de 20 a 40 años del propio género del paciente evaluado (T - score) o respecto a los valores medios de la población de referencia de su misma edad y género (Z - score).

Desde el año 1994, tras la emisión de un informe del Comité de Expertos de la Organización Mundial de la Salud<sup>35</sup>, en las mujeres posmenopáusicas un T-score igual o inferior a -2,5 DE, se utiliza para sustentar la definición operativa de osteoporosis. En aras de expresar de forma gradual la intensidad de la pérdida ósea se han definido otros puntos de corte (**tabla 7**).

No está absolutamente establecido el punto de corte que permite sustentar el diagnóstico de osteoporosis en varones, en mujeres premenopáusicas y en niños y adolescentes (edad inferior a 20 años). La *Internacional Society for Clinical Densitometry* ha sentado, recientemente<sup>34</sup>, una posición oficial en este ámbito; los expertos de esta sociedad consideran que los criterios de clasificación de la OMS no deben aplicarse en su totalidad en estos grupos poblacionales y postulan diversas alternativas. Es pronto aún para valorar el seguimiento que estas recomendaciones tendrán en la práctica clínica.

Así, en varones de 50 o más años, podría utilizarse el punto de corte establecido pro la OMS para mujeres posmenopáusicas. En varones de menos de 50 años y en mujeres premenopáusicas, no debería utilizarse el T - score sino el Z - score a la hora de definir el estado de la densidad mineral ósea. Un Z - score inferior a -2,0 DE se consideraría "por debajo de lo esperado para la edad".

En niños y en adolescentes (edades inferiores a 20 años) debería utilizarse el criterio basado en el Z - score. No obstante, se considera que el valor de la densitometría en la predicción del riesgo de fracturas en niños está mucho menos contrastado que en adultos.

La realización de un estudio densitométrico a toda la población parece inviable y el sentido común dicta la necesidad de poner en marcha una estrategia de selección<sup>32</sup>. En los últimos años se han publicado diversas guías, avaladas por sociedades científicas y autoridades sanitarias, que intentan racionalizar la demanda de la densitometría. Los criterios de selección se basan en la presencia de factores de riesgo y muchas indicaciones se repiten en las diversas guías. Hoy por hoy, no puede considerarse que una guía sea superior a las demás, dado que no hay estudios que evalúen el coste-efectividad del procedimiento.

En el Documento 2003 de la Sociedad Española de Reumatología (SER)<sup>36</sup> sobre osteoporosis posmenopáusica se considera que la densitometría está justificada en pacientes con sospecha radiográfica de osteoporosis, en mujeres con menopausia precoz y en aquellas con uno o más de los siguientes factores de riesgo de pérdida aumentada de masa ósea o de fractura: tratamiento con glucocorticoides, enfermedades que se asocian con osteoporosis (hipertiroidismo, enteropatías, trasplante, síndrome de Cushing, hepatopatías y anorexia nerviosa entre otras), antecedente personal de fractura por fragilidad y antecedente de fractura de cadera en la madre.

En la **tabla 8** se exponen las indicaciones de densitometría ósea que se consideran en la guía de práctica clínica sobre osteoporosis posmenopáusica realizado por el Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Investigaciones Oseas y Metabolismo Mineral (SEIOMM)<sup>37</sup> y en la **tabla 9** las postuladas por la *Internacional Society for Clinical Densitometry*<sup>34</sup>.

La presencia previa de fracturas se considera el factor de riesgo de fractura independiente de la densidad mineral ósea más relevante. En este sentido, cabe mencionar que los equipos de absorciometría fotónica de última generación pueden incorporar sistemas con los que es posible realizar un análisis morfométrico del cuerpo vertebral, y poner así de manifiesto la existencia de fracturas clínicamente silentes. El valor asistencial de estos equipos está aún por establecer.

En cuanto a la monitorización de la densidad mineral ósea, se asume que el intervalo mínimo que debe transcurrir entre dos exploraciones es de un año. En práctica clínica podría recomendarse, la evaluación al cabo de un año cuando se ha iniciado un nuevo tratamiento, y continuar con posterioridad, una vez confirmada la eficacia, con

evaluaciones cada dos años. En las situaciones en que la pérdida ósea pueda ser muy rápida, como cuando se recibe tratamiento con glucocorticoides, los periodos de evaluación, probablemente, deberían ser más cortos. Resulta necesario que cada Unidad de Densitometría conozca el coeficiente de variación de su equipo de forma que puedan establecerse consideraciones acerca de cuáles son los cambios de densidad mineral ósea que pueden considerarse significativos.

Es obvio que los densitómetros no permiten establecer distinciones entre las enfermedades que pueden cursar con una densidad mineral ósea baja. Deberá tenerse especial cuidado en no considerar como *osteoporóticos* a pacientes afectados de osteomalacia o hiperparatiroidismo.

Los mayores inconvenientes de la DXA centrales radican en su coste y en que precisan de un dimensionado físico amplio para su ubicación. En los últimos años se han desarrollado equipos que permiten evaluar la densidad mineral ósea en zonas esqueléticas periféricas, esencialmente en la falange de la mano y en el calcáneo. Su coste es mucho menor, y son transportables, circunstancia especialmente interesante ya que posibilitan la evaluación del paciente en la propia consulta médica.

Se considera<sup>34</sup> que los DXA periféricos, pueden ser útiles en la predicción del riesgo de fractura, pero que se precisa de mayor información para recomendar su utilización como única técnica de medida en la práctica asistencial. Lo que si está bien establecido es que el umbral de diagnóstico no es intercambiable entre los DXA centrales y los periféricos<sup>34,38</sup>. Asimismo, se considera que no deberían utilizarse con la finalidad de monitorizar la densidad mineral ósea.

El equipo DXA de antebrazo, requiere un comentario especial. Es un aparato del que se dispone de gran información ya que se incorporó ya hace mucho tiempo a la práctica clínica. La *International Society for Clinical Densitometry*(34) considera que podría utilizarse cuando no se dispone de un equipo DXA central o bien cuando el peso del paciente excede la resistencia de la tabla del densitómetro. En la actualidad, el densitómetro de antebrazo suele constituir un complemento opcional del equipo DXA central, por lo que no suele considerarse en sentido estricto un equipo periférico. En los DXA de antebrazo sí que podría utilizarse el umbral de diagnóstico propuesto por la OMS para mujeres posmenopáusicas.

#### *Tomografía computadorizada*

La medición se lleva a cabo fundamentalmente en columna y los resultados se expresan volumétricamente (g/cm<sup>3</sup>). Permite evaluar de forma selectiva el hueso trabecular de los cuerpos vertebrales, con independencia del hueso cortical circundante y obviar las interferencias que afectan a la DXA<sup>39</sup>. La precisión de la técnica disminuye a medida que aumenta la edad de los pacientes evaluados, como consecuencia de la presencia de grasa intramedular. La radiación que recibe el paciente es más alta que con la DXA. Puede, no obstante, analizarse cualquier región anatómica y de hecho están disponibles equipos que permiten explorar el antebrazo distal o la tibia (pQCT).

Cabe tener presente que la utilización del T- score como predictor del riesgo de fractura no se ha validado con tomografía computadorizada.

#### *Ultrasonidos*

Los ultrasonidos cuando se aplican sobre una estructura pueden reflejarse y transmitirse. Existen dos métodos de evaluación de masa ósea por ultrasonidos<sup>40</sup>, diferenciados en virtud de que se mida la atenuación de la amplitud de la onda (BUA: *Broadband Ultrasound Attenuation*) o la velocidad de transmisión (SOS: *Speed of Sound*) a través del hueso.

Los ultrasonidos deben aplicarse sobre regiones esqueléticas accesibles, con escaso tejido blando circundante. La zona de medición con la que se tiene mayor experiencia es el calcáneo; también existen equipos que permiten evaluar las falanges, la rótula y la tibia.

La evaluación mediante ultrasonidos presenta incuestionables ventajas. No precisa de fuente radiológica, el equipo suele ser portátil, la exploración es rápida y el coste de la instalación es muy bajo. Además, posee la capacidad de predecir el riesgo de fractura de zonas anatómicas alejadas y proporciona cierta información sobre aspectos cualitativos del hueso.

Tradicionalmente se ha considerado que el coeficiente de variación de la técnica era elevado y que ello constituía un factor limitante de uso en estudios longitudinales; no obstante, trabajos recientes parecen poner de manifiesto que la precisión a largo plazo de los nuevos equipos es adecuada y que los ultrasonidos pueden utilizarse para monitorizar la eficacia de un determinado tratamiento<sup>41</sup>.

El valor real de ésta técnica en práctica asistencial está aun por establecer. En todo caso, parece probado que el punto de corte de osteoporosis de los DXA centrales no puede aplicarse a los equipos de ultrasonidos.



## **Radiología. Otras técnicas de imagen.**

El valor fundamental de la radiografía radica en poner de manifiesto la fractura. En ausencia de fracturas, la utilidad de la radiografía convencional es menor. La densidad aparente de los cuerpos vertebrales en las radiografías habituales está influida por distintas circunstancias independientes de la densidad real, tales como la intensidad y la penetración del rayo, la calidad de la placa y la técnica de revelado. Incluso suponiendo que la calidad técnica sea óptima y uniforme, la alteración de la densidad mineral ósea sólo es detectada por el observador cuando alcanza o supera el 25-30% del material óseo perdido.

No obstante, existen imágenes que permiten sospechar la existencia de osteoporosis y que obligan a practicar una densitometría con la finalidad de confirmar el diagnóstico. Uno de los signos más precoces de osteopenia radiológica es la disminución o desaparición de las trabéculas horizontales del cuerpo vertebral, mientras que las verticales persisten e incluso aumentan de grosor. En las fases más avanzadas pueden desaparecer también las trabéculas verticales, con lo cual la densidad del cuerpo se iguala con la de las partes blandas.

Es obvio, que la realización de una radiografía resulta imprescindible a la hora de hacer consideraciones acerca del dolor que presenta un paciente afecto de osteoporosis. En ausencia de fracturas el cuadro álgico no debe atribuirse a esta enfermedad ósea.

La gammagrafía ósea, la tomografía computadorizada y la resonancia magnética son técnicas que poseen una gran utilidad práctica en el diagnóstico diferencial de la fractura vertebral, esencialmente en el despistaje de las metástasis. También sirven para poner de manifiesto fracturas de estrés no evidenciadas por la radiología convencional.

## **Pruebas analíticas**

Pueden considerarse<sup>1</sup> dos grupos de pruebas analíticas, las generales, especialmente útiles en el diagnóstico diferencial entre la osteoporosis y otros procesos que cursan con manifestaciones similares y las específicas, los marcadores bioquímicos del recambio óseo, interesantes en la monitorización de la respuesta terapéutica.

La práctica de un estudio analítico general de carácter básico debe realizarse de forma sistemática. La determinación de los marcadores bioquímicos del recambio óseo tiene un carácter opcional.

### *Generales*

Se realizará un hemograma completo y se analizarán los parámetros que evalúan la reacción de fase aguda (VSG, PCR). Estas determinaciones resultan especialmente útiles en el diagnóstico diferencial del paciente que presenta una fractura, especialmente vertebral. Si se observan alteraciones debe considerarse la posibilidad de que el proceso que se está evaluando no sea una osteoporosis.

En el estudio bioquímico, los parámetros que clásicamente se valoran en las osteopatías metabólicas son el calcio, el fósforo y la fosfatasa alcalina. La determinación conjunta del calcio, del fósforo y de la fosfatasa alcalina, permite establecer un diagnóstico diferencial bioquímico entre la osteoporosis y las otras enfermedades del metabolismo óseo (**tabla 10**). Si existe una sospecha clínica y bioquímica de osteomalacia por déficit de vitamina D se evaluarán los valores séricos de 25 - OH -vitamina D que estarán disminuidos y los de PTH que estarán aumentados. La sospecha de hiperparatiroidismo se confirmará con la determinación de la PTH sérica.

En pacientes afectados de neoplasia puede constatararse una hipercalcemia aislada que, fundamentalmente, es consecuencia de la osteólisis causada por el tumor. Se indicará la práctica de un proteinograma cuando exista una sospecha de mieloma múltiple, en esencia cuando un paciente con fracturas óseas presente anemia y elevación de los reactantes de fase aguda.

Las determinaciones hormonales (cortisol, TSH/tiroxina libre, FSH, LH, estradiol, testosterona) no deben realizarse de forma sistemática, sino sólo cuando se den situaciones clínicas que aconsejen su evaluación.

### *Específicas*

Los marcadores bioquímicos del recambio óseo son o bien sustancias que provienen de los osteoblastos y de los osteoclastos o bien productos generados durante la formación o la degradación de la matriz ósea<sup>42</sup>. Su cuantificación proporciona información acerca de la actividad metabólica del hueso, tanto en su vertiente de formación como de resorción. En la **tabla 11** se exponen los marcadores bioquímicos del recambio óseo, diferenciados en virtud de que evalúen la formación o la resorción óseas.

Los marcadores bioquímicos del recambio óseo no permiten establecer el diagnóstico de

osteoporosis; no sustituyen a las técnicas de medición de la masa ósea. Reflejan actividad funcional, no el grado de afección cuantitativa de la masa ósea. En cambio, son útiles en la monitorización de la respuesta a un fármaco antirresortivo. Se ha demostrado una asociación entre la reducción de los marcadores a los 3 – 6 meses de iniciado un tratamiento y un aumento de la masa ósea a largo plazo (2 -3 años)<sup>43</sup>; asimismo, existen datos que parecen indicar que una reducción precoz de los marcadores durante un tratamiento antirresortivo se asocia a un menor riesgo de fractura vertebral a largo plazo<sup>44</sup>. La reducción de los marcadores a un valor predeterminado sería, pues, un indicador precoz de eficacia terapéutica; se dispondría de una información acerca del efecto beneficioso del fármaco antes de practicar un estudio densitométrico de control.

Uno de los principales problemas de los marcadores bioquímicos del recambio óseo radica en su gran variabilidad biológica<sup>45</sup>.

